

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

FACULTÉ DE MÉDECINE

Clinique de Médecine Interne

Directeur: Prof. *M. Roch*

Directeur de thèse: Dr. *M. Demole*
chargé de cours à la Faculté de Médecine

LES SYNDROMES ULCÉRO-BILIAIRES

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Alexander YANOVSKY

de Jérusalem (Israël)

Thèse N° 2274

1954

ÉDITIONS S. KARGER

BÂLE

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

FACULTÉ DE MÉDECINE

Clinique de Médecine Interne

Directeur: Prof. *M. Roch*

Directeur de thèse: Dr. *M. Demole*
chargé de cours à la Faculté de Médecine

LES SYNDROMES ULCÉRO-BILIAIRES

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Alexander YANOVSKY

de Jérusalem (Israël)

Thèse N° 2274

1954

ÉDITIONS S. KARGER

BÂLE

La Faculté de Médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur *M. Roch*, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 16 août 1954.

Le Doyen: *Fernand Chatillon*

Thèse N° 2274



A la mémoire de mes parents

A Avivit et Rikouda

Que notre cher Maître, M. le Professeur *Maurice Roch*, veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Toute notre gratitude va à M. le Docteur *Michel Demole*, chargé de cours, qui nous a proposé le sujet de cette thèse et qui nous a guidé avec tant de sollicitude et de compétence dans l'élaboration de ce travail.

La présence, chez un porteur d'ulcère gastrique ou duodénal, d'une affection de la vésicule biliaire soulève les problèmes suivants :

1^o Le *diagnostic* exact est souvent difficile à poser. En effet, on se contente souvent de la constatation objective d'une affection pour expliquer les plaintes épigastriques du malade. Cependant le diagnostic exact est de la plus grande importance pour le malade, car il se traduira par une prescription thérapeutique complète, au lieu d'être fragmentaire et inefficace.

2^o L'*influence pathologique réciproque* de ces deux affections doit être discutée, vu l'inévitable retentissement de toute atteinte chronique d'un segment de l'appareil digestif sur les organes abdominaux voisins, et d'autant plus s'ils sont en continuité anatomique ou en liaison physiologique.

3^o Une affection vésiculaire associée à un ulcère ou des antécédents ulcéreux chez un vésiculaire, soulèvent de plus une question de *patho-*

génie: dans quelle mesure l'ulcère peut-il être considéré comme responsable de l'affection vésiculaire coexistante ? ou, d'autre part, l'atteinte vésiculaire est-elle capable de déterminer un ulcère ?

La pauvreté des travaux sur ce sujet nous a incité à résumer les publications sur les troubles vésiculaires des ulcéreux, en y ajoutant 19 observations recueillies à la Clinique Médicale de Genève, et en limitant notre étude au problème de *l'état vésiculaire des ulcéreux non opérés*.

Historique

Le syndrome ulcéro-biliaire attira l'attention des cliniciens d'abord par les *formes ictériques* des ulcères duodénaux. Le travail de *Bickel* (1923) fut le premier dans ce domaine.

L'*association ulcéro-lithiasique* a été signalé pour la première fois par *Corachan* (1929).

La coexistence de *troubles fonctionnels de la vésicule* biliaire avec une affection ulcéreuse, fut déjà le sujet de travail de *Kalk* (1927), qui trouve une participation biliaire dans 34 % des ulcères duodénaux; mais ce sont les résultats des recherches récentes de *Mallet-Guy* (1949) et *Caroli* (1952) qui y ont apporté plus de précisions, depuis le développement des techniques modernes d'exploration des voies biliaires; tubage minuté, radiomanométrie, cholangiographie. Les résultats de ces épreuves ont permis à *Mallet-Guy* de constater une participation biliaire dans 20 à 25 % des ulcères duodénaux, et à *Albot et Olivier* (1952) de décrire les formes cliniques des complications biliaires des ulcéreux.

Les autres publications importantes concernant les différents aspects du syndrome ulcéro-vésiculaire seront mentionnées plus bas.

Nature du trouble biliaire

A. Cholécystite calculieuse

Pour *Bockus*, il n'existe aucune relation entre la cholécystite calculieuse et l'ulcère, ni d'origine commune.

Selon *Gutmann*, la coexistence de ces deux lésions se rencontre dans 2 à 3 % des cas. *Corachan* a trouvé 5 lithiases insoupçonnées (1,45 %) chez 356 ulcéreux. *Poirier* signale 5 cas, soit 4,03 % de lithiasie biliaire sur 124 cas d'ulcères typiques. *Mansiet* rapporte 13 observations cliniques d'association ulcéro-lithiasique; dans 11 cas il s'agissait d'un ulcère gastrique et dans un cas d'un ulcère double, gastrique et duodéal. Cette association serait plus fréquente chez la femme (*Mansiet*: 8 cas sur 13; *Poirier*: 4 cas sur 5).

B. *Cholécystite chronique non-calculieuse*

La littérature à ce sujet est extrêmement pauvre. *Dubarry* et coll. observent 13 cas de cholécystite simple sur 263 ulcères isolés et 241 «ulcères-syndromes».

Il faut rattacher à cette forme de cholécystite la *lamblia* *vésiculaire*. La *lamblia intestinalis* a pu être mise en évidence dans 3,4 % de l'ensemble des tubages effectués au laboratoire de la Clinique Médicale de Genève pendant la période 1950/1952 (13 cas de *lamblia* des voies biliaires chez 385 malades divers).

C. *Troubles fonctionnels*

A part le trouble biliaire en rapport avec une lésion organique (calculose, cholécystite, etc.) ou en rapport avec la formation des brides inflammatoires entre l'ulcère et le cholécyste, *Kalk* observa des anomalies du fonctionnement vésiculaire coexistant avec un ulcère récent. Il s'agissait d'une dyskinésie, d'autant plus sûre que l'ulcère siégeait loin de la papille. D'après le même auteur, c'est l'ulcère qui conditionne la dyskinésie vésiculaire; pour renforcer cette hypothèse, *Kalk* évoque l'augmentation de la bilirubinémie pendant l'exacerbation des douleurs ulcéreuses, ce qui a été signalé par *Lichtwitz* et *Hadlich*.

La plupart des auteurs s'entendent pour accorder un rôle primordial à la vagotonie, qui serait responsable à la fois de la maladie ulcéreuse et de l'hypertonie des voies biliaires.

Cependant, il a fallu attendre les techniques modernes pour baser la doctrine des *dyskinésies biliaires* sur des fondements objectifs solides.

Selon *Mallet-Guy*, les réactions biliaires sont presque toujours du type *hypertonique*, le spasme pouvant siéger à tous les niveaux des canaux extra-hépatiques: cystique, cholédoque, sphincter d'Oddi.

Diagnostic

Logiquement, la coexistence d'une affection de la vésicule biliaire avec une maladie ulcéreuse devrait se manifester par les signes subjectifs et objectifs, bien connus, de chacune de ces maladies. Mais, en pratique, le diagnostic des troubles vésiculaires chez un malade souffrant d'un ulcère duodénal se heurte souvent à des grandes difficultés, surtout par le fait que ces deux affections possèdent en commun certains caractères capitaux de l'épigastralgie:

1^o Localisation à droite de la ligne médiane.

2^o Horaire post-prandial très tardif (4 à 6 h. après les repas), avec notamment crises douloureuses nocturnes.

Pour distinguer les douleurs du type ulcéreux («douleurs ulcéreuses» de nos observations) des douleurs du type vésiculaire («douleurs vésiculaires»), nous avons adopté les critères établis par R. A. Gutman:

	<i>Cholécystite</i>	<i>Ulcère duodénal</i>
Calendrier:	petites séries douloureuses de 1 à 3 jours, revenant irrégulièrement	périodes de 15 jours à 3 semaines, comportant des douleurs quotidiennes, et séparées par des intervalles libres de plusieurs mois
Irradiation:	irradiation en arrière à droite (en demi-ceinture) et vers le haut (omoplate droite)	l'irradiation traverse la colonne (douleur transfixiante)
Régime:	le vésiculaire est sensible aux écarts de régime, qui déclanchent des périodes de malaises	les crampes des ulcéreux sont indépendantes de la nature de son alimentation: en période de bien-être, l'ulcéreux peut manger ce qu'il veut sans souffrir

D'après M. Demole, on suspectera l'atteinte vésiculaire chez un ulcéreux connu, en présence des symptômes suivants:

1^o *crisettes brèves*, venant s'intercaler entre les séries ulcéreuses, dans les longues périodes de bien-être, et surtout au moment des règles chez la femme;

2^o *sensibilité aux graisses cuites* et douleurs «ulcériformes» déclenchées par celles-ci; les intolérances alimentaires des ulcéreux (quand il en existe), concernent plutôt les mets acides ou épicés, parfois les sucreries;

3^o *les nausées post-prandiales* ne sont pas ulcéreuses, ni les *vomissements* (en dehors de la sténose organique du pylore);

4^o les ulcéreux sont volontiers constipés pendant leurs périodes douloureuses, parce qu'ils réduisent leur volume alimentaire; mais les *troubles intestinaux permanents d'allure colitique* (alternance de constipation et de diarrhée spontanée) font partie du syndrome vésiculaire;

5^o l'existence, dans les antécédents, d'un ictère infectieux, même apparemment guéri de façon parfaite, doit inciter à douter de l'intégrité des voies biliaires.

En revanche, l'existence d'une *hyperacidité au chimisme gastrique* n'est en rien une preuve d'ulcère, la réaction de l'estomac à l'irritation d'origine vésiculaire étant de même sens.

Observations Personnelles

Nous avons pu recueillir à la Clinique Médicale de Genève, pendant la période de 6 ans de janvier 1948 à mars 1954, 19 cas d'association ulcéro-vésiculaire dans lesquels il existait :

- 1^o une preuve de l'ulcère (transit, gastroscopie ou autopsie);
- 2^o la preuve d'une lésion organique ou fonctionnelle des voies biliaires (tubage duodénal, cholécystographie, autopsie);
- 3^o des signes cliniques évoquant autant que possible ces *deux* maladies.

Ces observations ont d'autant plus de valeur objective qu'elles ont été prises par des médecins différents, sans idée préconçue. Nous sommes persuadé que le syndrome ulcéro-biliaire est plus fréquent et que certains détails n'auraient pas manqué, si les ulcéreux avaient été observés dans le but spécial de dépister les signes d'atteinte vésiculaire.

Nous présentons ci-dessous ces 19 observations en tableau, classées par ordre chronologique, d'abord selon le sexe, puis selon la localisation de l'ulcère.

Analyse de ces observations

Fréquence

L'association ulcéro-vésiculaire est-elle une coïncidence? Une analyse statistique apporte des données précieuses à la solution de ce problème.

La statistique de la Clinique Médicale de Genève nous révèle les chiffres suivants pour la période s'étendant entre janvier 1948 et mars 1954:

Total des cas hospitalisés	17 080
Total des ulcères gastriques	143
Total des ulcères duodénaux	130
Total des affections vésiculaires	557
Total des associations ulcéro-vésiculaires;	19
dont: ulcère duodénal	14 cas
ulcère gastrique	4 cas
ulcère double (gastrique et duodénal)	1 cas

Nom et N° obs.	Sexe âge	Clinique
<i>Femmes</i>		
1) L. A. 48/938	f 1892	1918: ictère; intolérance aux graisses; vomissements 1947: épigastralgies précoces 1948: Murphy +
2) B. M. 51/1291	f 1876	1902: crises «hépatique» sans ictère, répétées les années suivantes. Intolérance aux œufs 1940: Murphy + 1951 (25. 3): douleurs hypochondre dr.; crampes épigastr., melaena. (18. 5): hématomèse et melaena; exitus
3) D. L. 52/2397	f 1872	1927: hépatite probable 1942: intolérance aux graisses; douleurs hypochondre dr. 1952: épigastralgies irrégulières; nausées
4) B. A. 52/2387	f 1898	1935: périodes courtes (5-6j.) d'épigastralgies post-prandiales. 1937 (11. 6): melaena 1952 (août): période de douleurs atypiques à irradi. gauche
5) B. M. 53/2131	f 1890	1920: ictère 1923-53: crises vésiculaires répétées, très espacées; intolérance aux graisses 1953 (juin): ictère p. rétention; douleurs vésiculaires 1953: 16. 9: exitus
6) S. L. 53/1269	f 1925	1937: ictère 1951: cholécystite subaiguë avec grossesse ectopique. Intolérance aux graisses 1953: douleurs ulcéreuses puis vomissements. (5. 5): Murphy +
7) B. M. 54/935	f 1922	1944: nausées; intolérance aux graisses, épigastralgies, melaena 1944-47: plusieurs périodes ulcéreuses, quelques melaenas 1953: melaena 1954 (31. 3): hématomèse, melaena, Murphy ±

Transit	Chim. gastr.	Tubage duodénal	Cholécysto- graphie	Autopsie
<i>Femmes</i>				
1947: u. d. bulbaire *				
1948: pas d'ulcère	hyper.	1948: normal	1948: hypotonie	
			7. 5. 51: vésicule exclue	lithiase du cys- tique et vésic.; calcul enclavé dans paroi vésic. exclue; ulcère 2e duod.
1952: u. d. bulbaire calleux	hyper. hyper.	1952: pas de réponse	1952: lithiase	
1937: u. d. cicatriciel; periduodénite				
29. 9. 52: u. d. bul- baire	hyper.	31. 9. 52: norm.	10. 9. 52: hypotonie	
21. 7. 53: 1) u. centro- et post-bulbaire; tendance sténosante		6. 6. 53: pas de ré- ponse 10. 6. 53: lamblias 17. 7. 53: stase	31. 7. 53: lithiase 17. 7. 53: lithiase vés. exclue	bulbe cicatriciel; estomac: érosions hémorr. Ca. tête pancréas causant ictère par com- pression
		fév. 51: norm.	fév. 51: norm.	
		juin 51: atonie		
15. 5. 53: u. d. bulb.	hyper.		9. 5. 53: retard évacuation	
53: périviscérite 1er duod.			53: lithiase	
14. 4. 54: u. d. bulb.				

* ulcères duodénaux bulbaires

Nom et N° obs.	Sexe âge	Clinique
8) P. C. 54/875	f 1998	1944: crise vésiculaire; nausées et vomissements 1952: crise vésiculaire 1954: douleurs quotid. postprand. hypoch. dr.; vomissements (14. 3): melaena, douleur irradiant vers l'omoplate dr., intol. graisses; Murphy $\pm$
<i>Hommes</i>		
9) L. D. 48/434	m 1896	1947: ictère: douleurs hypochondre g. 1948 (juin): douleurs irrégulières hypochondre g. irradiant vers l'épaule g.; vomissements. (18. 6): léger ictère (26. 6): Murphy $\pm$
10) C. A. 5k/2313	m 1923	1944: période ulcéreuse: quelquefois vomissements 1947-49: périodes ulcéreuses 1949 (oct.): brûlures épigast. ; douleurs omoplates. (janv.): Murphy $\pm$ 1950-51: périodes ulcéreuses 1951 (juill.): melaena, hématémèse, crise ulcér., Murphy — (oct.): Murphy léger $\pm$
11) S. A. 51/1622	m 1900	1944-46: périodes ulcéreuses 1947: douleurs hypochond. dr. 1951: nouvelle période ulcéreuse
12) P. R. 1236	m 1920	1942: douleurs en ceinture, intolérance aux graisses 1944: nouvelle période de douleurs en ceinture 1945-50: périodes ulcéreuses au printemps et automne 1951 (22. 4): violente douleur sus-ombilicale; Murphy +
13) Z. J. 53/2034	m 1883	1952: intolérance aux graisses 1953 (août): douleurs vésiculaires; Murphy +
14) W. W. 53/2069	m 1919	1951: période ulcéreuse 1953 (août): épigastralgies et brûlures

Transit	Chim. gastr.	Tubage duodéal	Cholécysto- graphie	Autopsie
4. 4. 54: u. d. bulb.	hyper.	26. 3. 54: légère hypertonie oddienne		
<i>Hommes - a) ulcères duodénaux</i>				
12. 6. 48: u. d. bulb.	hyper.	24. 6. 48: pas écoulement biliaire		
18. 1. 50: u. d. bulb.	hyper.			
7. 46: u. d. bulb. 1. 47: u. d. bulb. aggravé 1. 51: bulbe anormal (hernie gastr. trans- pylorique) 3. 7. 51: même image	hyper.	1. 8. 51: hypotonie	3. 10. 51: norm. 7. 47: retard d'évacuation 7. 51: normale	
1948: u. d. bulb. cicatrisé 25. 4. 51: u. d. bulb. probable. Duodénite	hypo	4. 5. 51: forte hyper- tonie oddienne et atonie vésic.		
8. 53: u. d. bulbaire			27. 9. 53: vésicule bilobée, ptosée, se vidant mal. 1952: normale	
1952: normal 12. 11. 53: u. d. centro- bulb.; bulbe retracté	norm. hyper.	3. 9. 53: lambiase; légère atonie		

Nom et N ^o obs.	Sexe âge	Clinique
<i>b: ulcères gastriques</i>		
15) P. C. 49/913	m 1884	1910: ictère 1933-48: subictère 1948 (24. 12): melaena 1949 25. 1): melaena (18. 3): obstruction; 21. 3: exitus
16) C. S. 52/2196	m 1905	1947 (juil.): période ulcéreuse; intolérance aux graisses 1951: période ulcéreuse 1952: douleurs en ceinture; irradi. dorsale; Murphy +
17) G. J. 52/1557	m 1890	1951 (févr.): cholécystite aiguë avec subictère 1952 (juil.): douleurs vésiculaires (sept.): gastrite hémorragique; vomissements nocturnes (14. 11): hématomèse et mélaena
18) H. A. 52/979	m 1890	1944: intolérance aux graisses 1945: épigastralgies irrégulières (7. 12): Murphy + 1946-51: périodes d'épigastralgies calmées par vomissements 1952 (avril): Murphy ±
19) E. F. 53/675	m 1927	1950: épigastralgies irrégulières 1951: périodes ulcéreuses 1952 (29. 11): douleurs para-ombilicales dr.; intolér. aux graisses; Murphy + 1953 (févr.): intolérance aux graisses continue; douleurs irradiant épaule dr. pdt 3 jours

Transit	Chim. gastr.	Tubage duodénal	Cholecysto- graphie	Gastroscopie
<i>b: ulcères gastriques</i>				
11. 1. 49: normal				21. 3. 49: ulcère prépylorique per- foré; plusieurs petits ulcères duo- déniaux; choléli- thiasé
24. 7. 47: ulc. petite courbure. Empreinte vésic. sur bulbe 1. 10. 52: u. grande courbure. Empreinte vésic. sur 2e duod.	hyper. hyper.	29. 7. 47: pas de bile B 3. 10. 52: hypertonie .	5. 8. 47: pas d'opa- cification 2. 10: hypertonie et défaut d'évacuation	
28. 9. 52: bulbe invi- sible. Cadre duod. élargi 6. 12. 52: ancien ul- cère pylorique; sté- nose	hyper.	12. 12: bile A: quan- tité et durée prolong.	4. 12. 52: calculose; vésicule porcelaine	3. 12. 52: pylore souple, mobile.
1945: hypersthénie 27. 12. 45: u. petite courbure 31. 12. 45: u. d. pro- bable 9. 4. 46: spasme an- tral 30. 10. 51: gastrite prépylorique 8. 4. 52: ulcère para- pylorique	hyper. hyper.	8. 3. 46: bile B con- centrée 7. 12. 51: hypertonie oddienne	janv. 46: normal 13. 12. 51: réponse médiocre aux œufs	6. 4. 46: gastro- scopie normale 6. 12. 51: hyper- sécrétion gastr. 10. 4. 52: gastrite atrophique
5. 12. 52: u. 1/3 sup. petite courbure 21. 2. 53: diminution de la niche	hyper.	3. 12. 52: hypotonie	24. 2. 53: normale	5. 12. 52: gastrite atrophique

L'étude statistique * de ces chiffres, selon les normes admises de façon générale et à la suite de calculs dont nous ne donnons pas le détail, permet de faire les constatations suivantes:

a) Il n'est pas possible d'affirmer qu'il y a une liaison entre les affections vésiculaires et les ulcères gastriques dans la population des malades de la Clinique Médicale ($\chi^2 = 0,64$; $P > 0,30$). Il faudrait un nombre d'associations au moins égal à 10 (au lieu de 4), pour une liaison entre ces deux maladies, au seuil de signification de 5 %.

b) L'association des affections vésiculaires avec l'ulcère duodénal (cas d'ulcère double exclu) est déjà marquée statistiquement, au seuil de signification de 1 % ($\chi^2 = 23,41$ et, après la correction de Yates: $\chi^2 = 21,07$; $P < 0,001$). Ce nombre d'association est de 40 % plus élevé que la limite supérieure du nombre d'associations calculé en admettant que ces cas étaient dus au hasard.

c) L'affection vésiculaire est significativement plus fréquente chez les ulcéreux duodénaux que chez les ulcéreux gastriques ($P < 0,001$).

Ajoutons que la fréquence de la participation vésiculaire chez les malades souffrant d'un ulcère duodénal doit être en réalité plus élevée que les 10,9 % révélés par notre statistique, car:

1° Les ulcéreux duodénaux qu'on hospitalise sont des cas graves, compliqués d'hémorragie, sténose, perforation, tandis que les ulcéreux dyspeptiques dont la vésicule est atteinte sont traités, en général, ambulairement.

2° Nous avons choisi uniquement les cas où il y avait des signes objectifs de l'atteinte vésiculaire et ulcéreuse. Or, il existe des formes latentes, et l'exploration systématique des voies biliaires n'a pas été pratiquée chez tous les ulcéreux, où elle pourrait seule apporter les données décisives concernant la solution de ce problème.

Sexe

Parmi nos sujets féminins, il n'y avait aucun cas d'association ulcère gastrique-affection vésiculaire. Pourtant *Mansiet* a signalé 4 ulcères gastriques certains coexistant avec une lithiasé chez la femme.

* Nous remercions vivement Monsieur *A. A. Weber* du Laboratoire de Statistique Mathématique de l'Université de Genève pour le calcul statistique des données.

Nos 8 ulcères duodénaux chez les femmes ont été associés dans 4 cas avec une lithiase.

Pour les hommes, on constate un seul cas de lithiase sur 6 ulcères duodénaux, la cholécystographie ayant été pratiquée 4 fois seulement.

Signes cliniques

a) Les observations portant sur l'association «ulcère *duodénal*-affection vésiculaire» permettent de constater:

1^o Type de la douleur:

exclusivement ulcéreuse	4-5 cas
exclusivement vésiculaire	3 cas
irrégulière ou atypique	5 cas

2^o Intolérances alimentaires du type vésiculaire 9 cas

3^o Manœuvre de *Murphy* nettement positive 5 cas

4^o Vomissements ou nausées 7 cas

b) Les observations portant sur l'association «ulcère *gastrique*-affection vésiculaire» permettent de constater:

1^o Douleur ulcéreuse suivie d'une douleur atypique ou

vice-versa	3 cas
douleur vésiculaire	1 cas

2^o Intolérance aux graisses 3 cas

3^o Manœuvre de *Murphy* positive 3 cas

4^o Vomissements 2 cas

En conclusion, la majorité de nos malades se présente comme des *gastriques* au point de vue de leurs douleurs, mais on note en plus:

- intolérances alimentaires du type vésiculaire
- vomissements ou nausées
- *Murphy* positif

Le nombre limité de nos cas ne nous permet pas de tirer des conclusions en ce qui concerne les *formes cliniques* de l'association ulcéro-vésiculaire. Mentionnons toutefois celles énumérés par *Albot et Olivier* (1952):

1^o *Forme latente*, c'est-à-dire où seule l'exploration systématique des voies biliaires permet de mettre en évidence un trouble de cet appareil.

2^o *Forme biliaire légère* des ulcères duodénaux, où la participation biliaire ne se marque pas par des symptômes subjectifs, mais par une manœuvre de *Murphy* positive, et par des anomalies de vidange du cholécyste au tubage minuté.

3^o *Forme biliaire des ulcères duodénaux*, c'est-à-dire dont la symptomatologie est avant tout biliaire, les examens fonctionnels prouvant l'atteinte des voies d'excrétion du foie; mais cet ensemble camoufle un ulcère bien plus responsable des douleurs que la cholangiopathie.

4^o *Syndrome ulcéreux compliqué*, à un moment de son évolution, de douleurs biliaires ou d'ictère.

Début clinique

Dans les 15 cas d'association ulcère duodénal-affection vésiculaire, le début clinique s'annonça 9 fois par un trouble hépato-biliaire:

ictère	5 fois
intolérance marquée aux graisses	2 fois
crise vésiculaire	1 fois
hépatite sans ictère	1 fois

Dans les 5 autres cas, les premières manifestations cliniques furent atypiques:

périodes courtes (5-6 jours) d'épigastralgies postprandiales	1 fois
périodes d'allure ulcéreuse, mais avec vomissements ou avec intolérance aux graisses	2 fois
douleurs en ceinture	1 fois
épigastralgies avec nausées et melaena	1 fois

Une seule fois les premiers symptômes furent du type franchement ulcéreux.

Ces résultats semblent indiquer que le début clinique du syndrome ulcéro-vésiculaire se fait plus souvent par des symptômes biliaires que par des signes cliniques d'ulcère (une observation intéressante à ce sujet a été publiée par Dupuy et Simon).

Cependant, il ne faut pas oublier qu'un début clinique ne signifie pas nécessairement un processus pathologique primaire, car il existe des formes latentes aussi bien de la maladie ulcéreuse que de l'affection biliaire.

Les images radiologiques ou anatomiques des lésions ne permettent pas non plus de se prononcer sur l'antériorité de l'une ou de l'autre lésion. Par exemple, l'observation 5 révèle un début clinique par ictère malgré la présence de deux ulcères à tendance sténosante, donc anciens; dans l'observation 3, la maladie a débuté par des symptômes biliaires, malgré l'existence d'un ulcère calleux.

Enfin, l'existence de signes radiologiques de périviscérite ne permet

pas d'affirmer que ces adhérences sont d'origine ulcéreuse plutôt que biliaire.

Ajoutons encore que la fréquence des ictères dans les antécédents ne saurait nous surprendre, car les atteintes vésiculaires comme séquelles d'ictère sont très nombreuses (*Alphonse, Demole et Junet*).

Chimisme gastrique

Dans nos observations, l'hyperacidité a été la règle non seulement pour l'ulcère duodénal, mais aussi pour l'ulcère gastrique coexistant avec un trouble biliaire. Rappelons que la plupart des auteurs considèrent l'hyperacidité comme un reflet d'une hypervagotonie, qui pourrait expliquer également l'augmentation du tonus du sphincter d'Oddi ou de la vésicule.

Nature du trouble biliaire

Mallet-Guy considère l'hypertonie du cystique, trouble le plus fréquent d'après cet auteur, comme le fait d'une hypervagotonie locale provoquée par l'ulcère duodénal qui crée un état d'irritation permanente.

Cependant, le tonus vésiculaire se révéla plutôt déficient dans nos observations.

Les résultats de 11 cholécystographies, 10 tubages duodénaux et 3 autopsies permettent de constater le trouble biliaire suivant:

1^o Affection organique:

lithiase	5 fois
vésicule exclue	2 fois
lambliaze	2 fois
ptose	1 fois

2^o Trouble dyskinétique pur:

hypotonie vésiculaire	4 fois
atonie	2 fois
hypertonie oddienne	2 fois

Il semble donc bien que les dystonies biliaires associées avec l'ulcère duodénal ne sont pas toujours du type hypertonique, comme l'a signalé *Mallet-Guy* sur la base de radiomanométries, mais elles sont aussi, et peut-être même plus souvent, de nature atonique ou hypotonique, *d'autant qu'on puisse en juger d'après les résultats des tubages*. Malheureusement l'interprétation des résultats des diffé-

rentes méthodes d'exploration des voies biliaires varie sensiblement selon les auteurs, et ne permet pas de tirer des conclusions définitives.

Pathogénie

La revue des travaux concernant la pathogénie de l'association ulcéro-vésiculaire permet de classer les différents mécanismes pathogéniques en 3 groupes:

Le premier de ces groupes (A) comporterait *les facteurs communs, causes en même temps de l'ulcère et de la cholécystopathie* (hypervagotonie, infection focale).

B. Trouble vésiculaire, cause d'ulcère

Expérimentalement les ulcères peuvent se former rapidement chez les animaux après une dérivation totale de la bile (*Weiss et Hubster* en 1930, *Hanke* en 1937, *Debray et Harduin* en 1953). Cependant, les ulcères gastro-intestinaux survenant au cours des icteres obstructifs ou au cours des hépatites ictériques sont, d'après *Caroli*, trop rares pour admettre un rapport entre l'acholie momentanée et l'ulcère, chez l'homme.

Plusieurs cliniciens croient toutefois que le trouble vésiculaire est souvent primaire. C'est même le cas, habituellement, selon *Vanier*, malgré le début par un syndrome ulcéreux. Telle est aussi l'opinion de *Mansiet*. En discutant le rôle pathogène de la lithiase biliaire dans la genèse de l'ulcère, *Mansiet* mentionne les hypothèses suivantes: adhérence périvésiculaire avec le duodénum; extension de l'inflammation vésiculaire causant des névrites infectieuses ou toxiques, qui donnent naissance à leur tour à une hypersécrétion du suc gastrique par un réflexe viscéro-viscéral. Cet auteur mentionne aussi la théorie de *Bergenstein* sur la névrite toxi-infectieuse vagale engendrant une hypersécrétion. Enfin, l'ulcère peut être conditionné par une artérite focale partant de la cholécystite (*Uehlinger* dans la discussion de l'exposé de *Junet*).

C. Ulcère, cause du trouble vésiculaire

Ici, les mécanismes possibles sont plus directs et plus faciles à interpréter.

La périviscérite causée par l'ulcère détermine des adhérences, qui peuvent avoir des répercussions mécaniques sur les voies biliaires.

En cas d'un ulcère cicatriciel, la pars anterior duodeni se ratatine

et exerce des tiraillements (*Kalk*) sur les voies biliaires, qui peuvent même se couder (*Berg*).

Un ulcère enflammé peut déterminer des troubles vésiculaires par absorption de toxines propagées par voie portale ou lymphatique (*Vanier*).

Le fonctionnement des voies biliaires peut être également entravé par l'œdème de la papille qui accompagne le processus ulcéreux (*Forsell, Berg, Albot*).

Dans le chapitre des troubles fonctionnels provoqués par l'ulcère, on mentionne le réflexe viscéro-viscéral, qui partirait de la région duodénale atteinte d'ulcère en direction des voies biliaires et causerait des spasmes, surtout du sphincter d'Oddi. La lésion duodénale peut, d'après *Mallet-Guy*, engendrer une dyskinésie vésiculaire, causant principalement l'hypertonie du cystique sous l'effet d'une hypervagotonie locale créée par l'état d'irritation permanente qu'entretient l'ulcère.

Conclusions

1^o L'analyse statistique montre que l'association ulcère duodénal-affection vésiculaire n'est pas due au hasard. Cette association est beaucoup plus fréquente qu'on ne pourrait le croire d'après la rareté de la littérature sur ce sujet.

2^o L'étude clinique et les résultats des épreuves de laboratoire de nos 19 observations d'association cholécysto-duodénale nous ont permis de préciser la symptomatologie et la nature du trouble biliaire dans ce syndrome.

a) La plupart des malades se présentent comme des *gastriques* au point de vue de leurs douleurs, et comme *vésiculaires* en ce qui concerne l'intolérance alimentaire, les vomissements ou nausées et la manœuvre de *Murphy* positive.

b) Le début clinique du syndrome cholécysto-duodénal peut se faire par des symptômes à allure d'ulcère ou de cholécystopathie; on note toutefois une prédominance de cette dernière comme accident primaire.

c) Le trouble biliaire est constitué soit par une affection organique (lithiase, lambliaze, etc.) soit par un trouble dyskinétique pur, qui se révèle en général hypotonique ou atonique (d'après les tubages duodénaux).

3^o La revue des travaux concernant la pathogénie du syndrome

ulcéro-vésiculaire met en évidence la possibilité de l'influence réciproque de ces deux lésions, par des mécanismes divers.

Il se peut qu'une fois amorcé, le processus pathologique biliaire ou ulcéreux devienne emprisonné dans un cercle vicieux qui déterminera chez certains sujets prédisposés (terrain) l'apparition d'un syndrome cholécysto-duodénal.

Zusammenfassung

Ulcus duodeni und Gallenwegskrankheiten kommen häufiger gleichzeitig vor als dem Zufalle entspricht. Die Analyse des Krankheitsbildes bei 19 Fällen von gleichzeitigen vesiculo-duodenalen Erkrankungen ermöglichte Symptomatologie und Pathogenese des Syndroms zu präzisieren: Der Schmerztyp entsprach meist der Magen-, die Dyspepsie der Gallenwegskrankheit; die Cholecystopathie war häufiger die primäre Krankheit. Verschiedene Kausalzusammenhänge werden diskutiert.

Summary

The simultaneous occurrence of duodenal ulcers and diseases of the biliary system is too frequent to be purely coincidental. The analysis of the clinical picture in 19 cases with diseases of gallbladder and duodenum made it possible to specify symptomatology and pathogenesis of the syndrome: the type of pain usually corresponded to the gastric disease, the dyspepsia to the disease of the gallbladder; cholecystopathy was more frequently the primary disease. Various aetiological connections are being discussed.

Bibliographie

Albot, G., et C. Olivier: Les problèmes médicaux soulevés par le retentissement biliaire des ulcères gastro-duodénaux. Actualités Hépatogastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu; Masson, Paris 1953. - Alphonse, P., M. Demole et R. Junet: Gastroenterologia 71, 295, 1946. - Berg, H. H.: Cité par Kalk. - Bickel, G.: Arch. Mal. Appar. Digest. 13, 833, 1923. - Bockus, H. H.: Gastroenterology, Saunders, Philadelphia et Londres 1946. - Caroli, J., et A. Paraf: Arch. Mal. Appar. Digest. 42, 1127, 1953. - Corachan, I.: Arch. españ. enfermed. appar. digest., 1929, 251. - Debray, Ch., et J. P. Harduin: Arch. Mal. Appar. Digest. 42, 452, 1953. - Demole, M.: Ulcère gastro-duodénal et affections hépatobiliaires. Traité International de Gastro-entérologie (sous presse). - Dowling, G. A.: J. Amer. med. Ass. 92, 7, 1929. - Dubarry, J., Y. Lequerler et Janet: Arch. Mal. Appar. digest. 42, 1275, 1953. - Dupuy, R., et C. Simon: Forme biliaire de l'ulcère duodénal. Actualités hépato-

gastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu; Masson, Paris 1953. — *Gutmann, R. A.*: Les syndromes douloureux de la région épigastrique; Doin, Paris 1952. — *Hanke*: Cité par *Kalk*. — *Junet, R.*: *Helv. med. Acta* 11, 75, 1944. — *Kalk, H.*, et *P. Siebert*: *Klin. Wschr.* 5, 2313, 1927. — *Lichwitz et Hadlich*: Cités par *Kalk*. — *Mallet-Guy, P.*: *P. Blondet et M. Moyson*: *Lyon Chirurgical* 44, 27, 1949. — *Mansiet, L.*: La lithiase biliaire et les ulcères gastro-duodénaux associés. Thèse de Bordeaux, 1949. — *Poirier*: *Gaz. méd. France* 44, 11, 1936. — *Silberman, H.*: Lambliaze des voies biliaires, Thèse de Genève 1952. — *Turco, N. B.*: *Sem. méd. (B. Aires)* I, 1015, 1941. — *Vannier, J.*: *Arch. Mal. Appar. digest.* 39, 325, 1950. — *Wantoch, H.*: *Dtsch. med. Wschr.* 59, 1038, 1933. — *Weiss et Hubster*: Cités par *Kalk*.

Adresse de l'auteur:

Dr. A. Yanovsky, 9, rue de l'Ecole de Médecine, Genève

